

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

**Die Gefäßmechanik der Arteria carotis communis
bei arterieller Hypertonie**

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Winfried Schwarz
aus Wiesbaden

1975

Mainz 1974



Fachbereichsdekan:

Prof. Dr. med. E. Straub

Referent:

Prof. Dr. med. P. Schölmerich

Korreferent:

Prof. Dr. med. R. v. Baumgarten

Tag der mündlichen Prüfung:

28. 10. 1975

Z. Kardiol. 64, 1053–1065 (1975)

II. Medizinische Universitäts-Klinik Mainz
(Direktor: Prof. Dr. med. P. Schölmerich)

Die Gefäßmechanik der Arteria carotis communis bei arterieller Hypertonie

A. v. Ungern-Sternberg, W. Schwarz und
C. J. Schuster¹⁾

Mit 4 Abbildungen und 3 Tabellen

(Eingegangen am 30. April 1975)

Die Kenntnis der Selbststeuerung des Blutdrucks mit Hilfe pressosensibler Dehnungsrezeptoren im Karotissinusgebiet geht auf Untersuchungen von *Hering* (8), *Koch* (13) und *Heymans* (9) zurück. Den adäquaten Reiz für die Autoregulation stellen die arteriellen Blutdruckschwankungen dar, die über eine Dehnung der Gefäßwand die Pressorezeptoren im Karotissinus und Aortenbogen erregen.

Im Tierversuch konnte nachgewiesen werden, daß die efferente Kontrolle des peripheren Widerstandes von dem afferenten Impulsstrom aus den Barorezeptoren abhängt (22). Ferner kann als erwiesen angesehen werden, daß die Kenntnis der Dehnungseigenschaften der rezeptortragenden Gefäßareale Voraussagen über den afferenten Impulsstrom erlaubt (15). Deswegen erscheint es lohnend zu prüfen, ob die Dehnungseigenschaften der barorezeptorbesetzten Gefäße, beispielsweise der Arteria carotis communis, bei arterieller Hypertonie charakteristische Veränderungen im Vergleich mit normotensiven Kreislaufverhältnissen erkennen lassen. Von einigen Autoren wird nämlich in der verminderten Dehnbarkeit der mit Rezeptoren besetzten Gefäße und der damit einhergehenden geringeren Ansprechbarkeit der Rezeptoren eine wahrscheinliche Erklärung für die Genese und Aufrechterhaltung der arteriellen Hypertonie gesehen (6, 14, 28).

Neben einer veränderten Gefäßmechanik werden als Ursachen der verminderten Ansprechbarkeit der Barorezeptoren Rezeptoradaptation (19) und Rezeptordegeneration (1, 2) diskutiert.

Im Tierversuch gewonnene Ergebnisse sind aber wegen bekannter Speziesunterschiede in der Gefäßmorphologie (24) hinsichtlich der Gefäßmechanik nicht auf den Menschen übertragbar (3, 29). Ein Vergleich der Verhältnisse des chirurgisch exponierten mit dem in seinem natürlichen Verband befindlichen Gefäß ist darüber hinaus problematisch (17).

Deshalb soll mit den eigenen Untersuchungen an der intakten Arteria carotis communis des Menschen geprüft werden, ob und gegebenenfalls in

¹⁾ Mit dankenswerter Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft, Un 28/2 und SFB 36 Dokumentation und Statistik. Teile der Arbeit entstammen einer Dissertation von W. Schwarz.

welcher Weise die Erregungsbedingungen der Barorezeptoren im Karotissinus von der Gefäßmechanik her bei arterieller Hypertonie verändert sind. Da eine arterielle Hypertonie ferner als maßgeblicher Risikofaktor für frühzeitige arteriosklerotische Veränderungen gilt (7, 26), ist zu diskutieren, ob nicht Parameter der Gefäßelastizität geeignet sind, regressive Gefäßveränderungen in einer Frühphase zu erkennen.

Methoden

Die Ergebnisse wurden bei 36 Hypertonikern aus gleichmäßig besetzten Alterskollektiven gewonnen (Kollektiv I 18–30 Jahre, $n = 13$; Kollektiv II 36–54 Jahre, $n = 13$; Kollektiv III 60–70 Jahre, $n = 10$).

Zum Vergleich werden die Befunde bei 36 kreislaufgesunden Probanden mit entsprechender Alters- und Geschlechtsstruktur herangezogen. Der Blutdruck wurde indirekt unter standardisierten Bedingungen gemessen (11). Der Arterien-durchmesser sowie die pulsatorischen Durchmesseränderungen wurden durch Ultraschall-Echolotung simultan mit dem Blutdruck bestimmt. Die technischen Details des Verfahrens wurden von *Arndt, Klauske und Mersch* beschrieben (4).

Nachfolgend soll nur das Prinzip dieses Meßverfahrens dargestellt werden. Das Gefäß wird von einem auf die Haut aufgesetzten Transducer alle 1,3 msec mit kurzen Schallimpulsen (6 MHz) durchschallt. Jeweils nach Aussenden eines Schallimpulses fungiert der Ultraschallmeßkopf als Empfänger der reflektierten Echos von den gegenüberliegenden Gefäßwänden. Die reflektierten Echos werden dann in zeitlicher Aufeinanderfolge auf einem Oszillographenschirm abgebildet und photographiert. Bei definierter Kippgeschwindigkeit des Elektronenstrahls in der X-Richtung und bekannter Schalleitungsgeschwindigkeit im Material zwischen den Reflexionsorten der Echos läßt sich der Arterien-durchmesser aus der Laufzeitdifferenz zwischen den Echos von Arterienvorder- und Arterienhinterwand ermitteln. Aus dem diastolischen Durchmesser (D), der pulsatorischen Durchmesseränderung (ΔD) und der Blutdruckamplitude (ΔP) lassen sich bei vertretbarer Vernachlässigung druckproportionaler Längsänderungen des Gefäßes (23) der Volumenelastizitätsmodul (κ)

$$\kappa = \frac{D \times \Delta P}{2 \Delta D}$$

und daraus die Pulswellengeschwindigkeit (c)

$$c = \sqrt{\frac{\kappa}{\rho}} \quad (\rho = \text{Dichte des Blutes } 1,06)$$

unmittelbar ableiten.

Ergebnisse

Erwartungsgemäß unterscheiden sich Hochdruckkranke und Patienten mit normalem Blutdruck in allen Altersgruppen sowohl im diastolischen Blutdruck (Pd) wie in der Blutdruckamplitude (ΔP) (s. Tab. 1).

Daraus resultiert bei Hypertonikern in allen Alterskollektiven ein höherer Dehnungsdruck und eine stärkere pulsatorische Druckänderung für die Gefäße als bei kreislaufgesunden Probanden. Die gemessenen Gefäßdurchmesser nehmen bei beiden Patientengruppen altersproportional zu, und zwar bei Hochdruckkranken stärker als bei Gesunden (Abb. 1). Gleichzeitig werden die pulsatorischen Durchmesseränderungen mit zunehmendem Alter als Zeichen einer verminderten Gefäßdehnbarkeit geringer (Tab. 2). Unterschiede zwischen altersgleichen Kollektiven lassen

Tab. 1

Kollektiv	Normotoniker		ΔP		Hypertoniker		ΔP	
	Pd (mm Hg)	s	(mm Hg)	s	Pd (mm Hg)	s	(mm Hg)	s
I n = 13 18-30 Jahre	82,3	8,8	47,7	11,1	88,9	9,8	52,3	8,5
II n = 13 36-54 Jahre	79,6	9,5	45,0	11,7	100,4	10,1	60,4	19,0
III n = 10 60-70 Jahre	70,0	14,7	56,0	15,4	86,5	13,2	85,5	18,3

Pd = diastolischer Blutdruck

 ΔP = Blutdruckamplitude

s = Standardabweichung des Einzelwertes

sich für die Durchmesseränderung trotz unterschiedlicher Blutdruckamplituden statistisch nicht sichern.

Die vergleichende Analyse des Dehnungsverhaltens der Arteria carotis bei Hyper- und Normotonikern muß von vergleichbaren physikalischen Bedingungen ausgehen. Eine Transformation der aktuell gemessenen Gefäßdurchmesser ist in einem Druckbereich von 50 bis 150 mm Hg wegen der experimentell gesicherten, linearen Verknüpfung von Druck und Gefäßdurchmesser in diesen Grenzen zulässig (12).

Bei gleicher diastolischer Vordehnung, nämlich einem diastolischen Blutdruck von 90 mm Hg, erhält man im Hinblick auf die Gefäßdurchmesser prinzipiell gleiche Informationen wie bei Berücksichtigung der

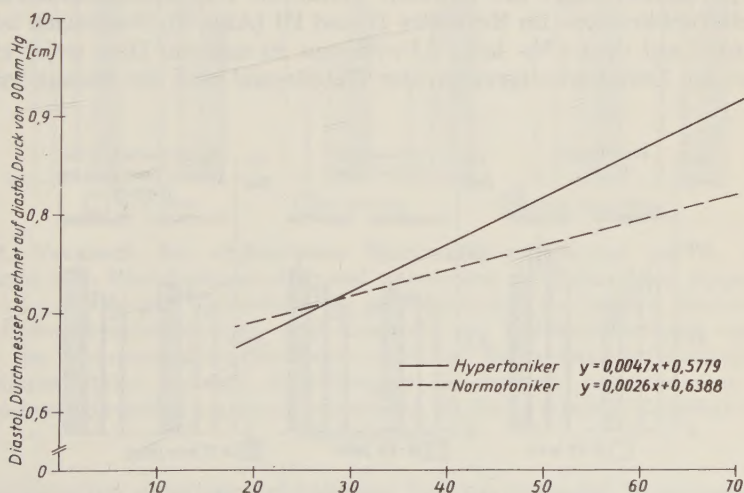


Abb. 1. Altersabhängigkeit des diastolischen Gefäßdurchmessers der A. carotis communis bei Hyper- und Normotonikern. Beachte die stärker ausgeprägte Gefäßektasie bei Hochdruckkranken.

Tab. 2

Kollektiv	Normotoniker				Hypertoniker			
	Dd (cm)	s	ΔD (cm)	s	Dd (cm)	s	ΔD (cm)	s
I n = 13 18–30 Jahre	0,69	0,06	0,093	0,019	0,69	0,06	0,095	0,022
II n = 13 36–54 Jahre	0,74	0,04	0,073	0,016	0,79	0,07	0,074	0,016
III n = 10 60–70 Jahre	0,79	0,05	0,067	0,019	0,90	0,07	0,092	0,029

Dd = diastolischer Gefäßdurchmesser
 ΔD = pulsatorische Gefäßdurchmesseränderung
s = Standardabweichung des Einzelwertes

aktuellen Blutdruckwerte (Abb. 2). Allerdings unterscheiden sich die Durchmesser von Hypertonikern und Normotonikern der mittleren Altersgruppe (36–54 Jahre) nicht mehr. Der vorher statistisch zu sichernde Unterschied wird auf die deutliche Blutdruckdifferenz bezogen. Vergleicht man ferner die aktuellen Durchmesseränderungen mit den hochgerechneten Werten, so wird die Notwendigkeit der Korrektur offensichtlich. Waren vor der Berichtigung keine statistisch gesicherten Aussagen zum Verhalten der Durchmesseränderungen möglich, so kommt man durch Standardisierung der physikalisch wirksamen Größe zu Resultaten, die die unterschiedliche Dehnbarkeit der Arterienwand treffend charakterisieren. Eine Gegenüberstellung der entsprechenden Alterskollektive der Normo- und Hypertoniker zeigt die deutlich kleineren Durchmesseränderungen der Hochdruckkranken im Kollektiv II und III (Abb. 3). Statistisch ist der Unterschied auf dem 1 0/0- bzw. 5 0/0-Niveau zu sichern. Dies weist einerseits auf den Dehnbarkeitsverlust der Gefäßwand und die daraus folgen-

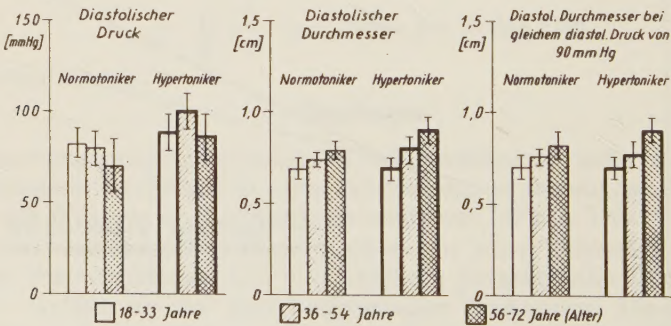


Abb. 2. Diastolische Gefäßdurchmesser bei normalem und erhöhtem Blutdruck im Altersgang sowie vergleichsweise bei standardisiertem intravasalem Druck. Beachte: Bei gleichem Dehnungsdruck unterscheiden sich Patienten mit normalem Blutdruck und solche mit Hypertonie erst im älteren Kollektiv.

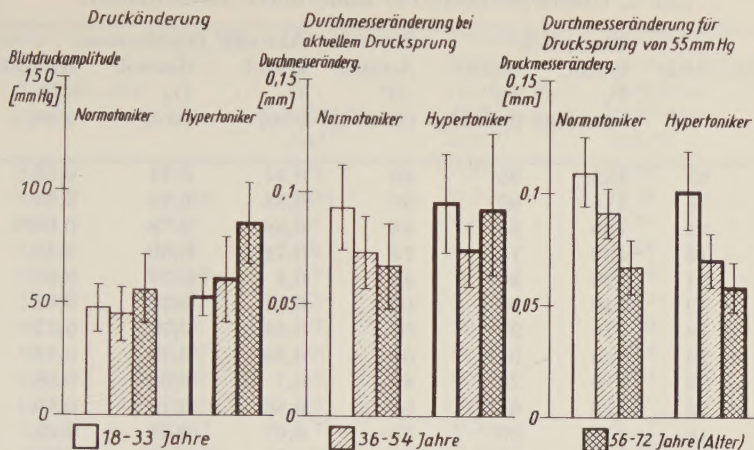


Abb. 3. Gefäßdurchmesseränderungen in Abhängigkeit von den arteriellen Druckschwankungen. Beachte: Erst die Standardisierung des intravasalen Drucksprungs kennzeichnet bei Hypertonikern die altersproportionale Abnahme der Gefäßdehnbarkeit. Ab dem 35. Lebensjahr finden sich deutlich geringere Gefäßdurchmesseränderungen bei arterieller Hypertonie.

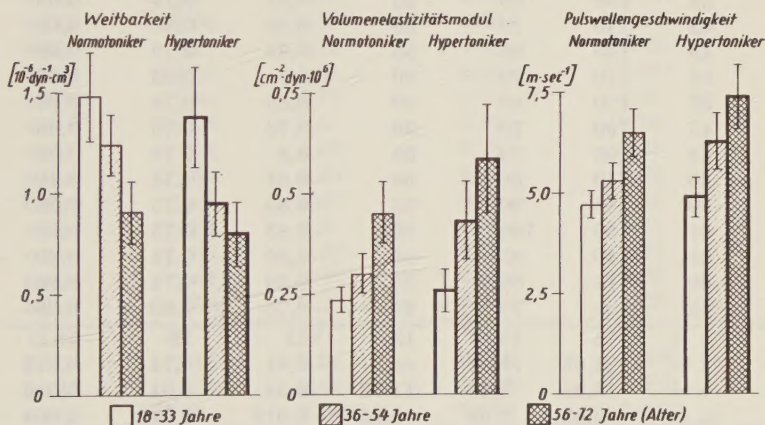


Abb. 4. Vergleich der abgeleiteten Elastizitätskoeffizienten der A. carotis communis von Kreislaufgesunden und Probanden mit arterieller Hypertonie. Beachte: In beiden Kollektiven ist gleichermaßen als Zeichen altersbedingter Gefäßwandveränderungen eine Abnahme der Weitebarkeit sowie eine Zunahme des Volumenelastizitätsmoduls und der Pulswellengeschwindigkeit zu konstatieren, dabei gleichen Hypertoniker ab dem 35. Lebensjahr in ihren arterienmechanischen Parametern einem um 20 Jahre älterem Kollektiv Kreislaufgesunder.

den veränderten arterienmechanischen Bedingungen bei Hochdruckkranken ab dem 35. Lebensjahr hin. Andererseits kann der höhere Dehnungsdruck bis etwa zum 50. Lebensjahr durch eine erhöhte Wandspannung weitgehend kompensiert werden, während in den darauffolgenden Lebens-

Tab. 3. Übersichtstabelle der Einzelwerte Normotoniker.

Patienten- ne	Geschl.	Alter	Blutdruck			Aktuelle Durchmesser			$\frac{\Delta D_a \cdot 100}{D_{da}}$
			systol. P_s (mm Hg)	diastol. P_d (mm Hg)	Amplit. ΔP (mm Hg)	systol. D_s (cm)	diastol. D_d (cm)	Amplit. ΔD (cm)	(%)
Patienten- ne	♂	33	135	95	40	0,74	0,71	0,08	11,26
		26	115	80	35	0,84	0,75	0,09	12,0
		25	130	85	45	0,89	0,78	0,09	11,53
		19	150	75	75	0,72	0,60	0,12	20,0
		31	120	80	40	0,8	0,73	0,07	9,58
		19	140	90	50	0,81	0,72	0,09	12,5
		18	145	90	55	0,84	0,71	0,13	18,3
		25	150	90	60	0,84	0,72	0,12	16,66
		29	110	70	40	0,7	0,62	0,08	12,9
		26	115	65	50	0,86	0,76	0,10	13,15
Patienten- ne	♀	18	115	80	35	0,67	0,59	0,08	13,55
		24	130	80	50	0,71	0,63	0,08	12,69
		30	135	90	45	0,7	0,62	0,08	12,9
		n =	13	13	13	13	13	13	13
		$\bar{x}$ =	130,0	82,31	47,69	0,78	0,69	0,093	13,62
		s =	19,99	8,81	11,11	0,07	0,06	0,019	2,95
		s_x =	3,88	2,44	3,08	0,019	0,017	0,005	0,82
		36	130	85	45	0,82	0,74	0,08	10,81
		43	130	70	60	0,88	0,80	0,08	10,0
		45	140	85	55	0,88	0,79	0,09	11,39
Patienten- ne	♂	52	110	70	40	0,7	0,63	0,07	11,11
		36	120	80	40	0,85	0,79	0,06	7,59
		45	100	70	30	0,76	0,70	0,06	8,57
		48	105	70	35	0,8	0,75	0,05	6,66
		40	140	80	60	0,84	0,74	0,10	13,51
		50	145	90	55	0,83	0,75	0,08	10,66
		51	150	100	50	0,83	0,75	0,08	10,66
		45	140	85	55	0,80	0,71	0,09	12,67
		49	115	80	35	0,80	0,74	0,06	8,1
		49	95	70	25	0,74	0,69	0,05	7,24
Patienten- ne	♀	n =	13	13	13	13	13	13	13
		$\bar{x}$ =	124,62	79,62	45,0	0,81	0,74	0,073	9,92
		s =	18,31	9,46	11,73	0,04	0,04	0,016	2,13
		s_x =	5,08	2,62	3,25	0,012	0,012	0,004	0,59
		63	160	70	70	0,85	0,77	0,08	10,38
		70	120	70	50	0,91	0,85	0,06	7,05
		66	105	70	35	0,81	0,77	0,04	5,19
		67	155	80	75	0,81	0,74	0,07	9,45
		72	120	40	80	1,01	0,91	0,10	10,98
		52	115	80	35	0,84	0,79	0,05	6,32
Patienten- ne	♀	62	120	70	50	0,92	0,85	0,07	8,23
		64	130	75	55	0,80	0,72	0,08	11,11
		72	115	50	60	0,86	0,78	0,08	10,25
		67	125	75	50	0,77	0,73	0,04	5,47
		n =	10	10	10	10	10	10	10
		$\bar{x}$ =	126,5	70,0	56,0	0,86	0,79	0,06	8,44
		s =	17,65	14,72	15,42	0,06	0,05	0,019	2,30
		s_x =	5,58	4,65	4,88	0,019	0,017	0,006	0,73

Hochgerechnete Durchmesser D_h diastol. D_d (cm)	Amplit. ΔD (cm)	$\frac{\Delta D_h \cdot 100}{D_{dh}}$ (%)	Weitbarkeit W ($10^{-6} \cdot \text{dyn}^{-1} \cdot \text{cm}^3$)	Pressure elastic modul. E_p ($10^6 \cdot \text{dyn} \cdot \text{cm}^{-2}$)	Volumen- elastizitäts- modul κ ($10^6 \cdot \text{dyn} \cdot \text{cm}^{-2}$)	Pulswellen- geschwin- digkeit c (m · sec ⁻¹)
0,70	0,11	15,7	1,5	0,47	0,28	4,71
0,773	0,141	18,24	1,93	0,39	0,19	4,28
0,79	0,11	13,9	1,5	0,52	0,26	4,94
0,624	0,088	14,1	1,2	0,5	0,25	4,84
0,748	0,096	12,83	1,31	0,56	0,28	5,12
0,72	0,099	13,75	1,35	0,53	0,27	5,01
0,71	0,13	18,3	1,77	0,40	0,20	4,34
0,72	0,11	15,27	1,5	0,48	0,24	4,74
0,66	0,11	16,66	1,5	0,41	0,21	4,40
0,81	0,11	13,58	1,5	0,51	0,25	4,88
0,613	0,126	20,55	1,71	0,34	0,17	4,02
0,646	0,088	13,62	1,2	0,52	0,26	4,97
0,62	0,098	15,8	1,33	0,46	0,23	4,67
13	13	13	13	13	13	13
0,703	0,109	15,56	1,48	0,468	0,234	4,69
0,066	0,016	2,31	0,22	0,069	0,033	0,33
0,018	0,0044	0,64	0,06	0,018	0,009	0,09
0,748	0,098	13,1	1,33	0,55	0,28	5,11
0,827	0,074	8,94	1,0	0,80	0,40	6,13
0,798	0,09	11,27	1,23	0,64	0,32	5,50
0,655	0,096	14,65	1,31	0,48	0,24	4,76
0,81	0,083	10,24	1,13	0,70	0,35	5,75
0,74	0,11	14,86	1,5	0,47	0,23	4,68
0,779	0,079	10,14	1,07	0,70	0,35	5,74
0,756	0,092	12,16	1,25	0,59	0,30	5,27
0,75	0,08	10,66	1,09	0,69	0,34	5,68
0,734	0,088	11,98	1,2	0,62	0,31	5,42
0,719	0,09	12,51	1,23	0,58	0,29	5,22
0,757	0,094	12,41	1,29	0,58	0,29	5,20
0,73	0,11	15,06	1,5	0,46	0,23	4,65
13	13	13	13	13	13	13
0,754	0,091	12,15	1,24	0,605	0,302	5,32
0,044	0,011	1,9	0,15	0,102	0,510	0,45
0,012	0,003	0,53	0,042	0,028	0,014	0,12
0,77	0,063	81,8	0,86	0,9	0,44	6,50
0,844	0,066	7,55	0,95	0,94	0,47	6,67
0,793	0,063	7,94	0,86	0,9	0,45	6,51
0,749	0,052	6,94	0,7	1,06	0,53	7,06
0,973	0,069	7,09	0,94	0,97	0,49	6,76
0,804	0,078	9,7	1,07	0,74	0,37	5,90
0,878	0,077	8,76	1,05	0,81	0,40	6,17
0,742	0,08	10,78	1,09	0,66	0,33	5,57
0,833	0,073	8,76	1,0	0,78	0,39	6,06
0,742	0,044	5,92	0,6	1,22	0,61	7,57
10	10	10	10	10	10	10
0,816	0,067	8,16	0,91	0,898	0,448	6,48
0,075	0,012	1,42	0,16	0,163	0,082	0,58
0,024	0,0037	0,45	0,051	0,052	0,026	0,16

Übersichtstabelle der Einzelwerte Hypertoniker.

Patient	Geschl.	Alter	Blutdruck			Aktuelle Durchmesser D			$\frac{\Delta D_a \cdot 100}{D_{da}}$
			systol. P_s (mm Hg)	diastol. P_d (mm Hg)	Amplit. ΔP (mm Hg)	systol. D_s (cm)	diastol. D_d (cm)	Amplit. ΔD (cm)	(%)
	♂	22	150	90	60	0,78	0,65	0,13	20,00
	♂	26	140	80	60	0,92	0,83	0,09	10,84
n	♀	20	135	85	50	0,67	0,60	0,07	11,66
	♀	30	150	90	60	0,77	0,67	0,10	14,92
	♂	19	130	70	60	0,74	0,60	0,14	23,33
	♀	23	115	80	35	0,80	0,72	0,08	11,11
	♂	22	160	100	60	0,82	0,73	0,09	12,32
n	♂	19	145	90	55	0,78	0,69	0,09	13,04
x	♂	28	140	100	40	0,79	0,70	0,09	12,85
	♂	18	140	80	60	0,85	0,73	0,12	16,4
	♀	27	150	105	45	0,80	0,73	0,07	9,5
	♀	18	140	90	50	0,82	0,71	0,09	12,6
	♀	21	140	95	45	0,74	0,65	0,08	12,3
		n =	13	13	13	13	13	13	13
		$\bar{x}$ =	141,15	88,85	52,31	0,79	0,69	0,095	13,91
		s =	11,02	9,82	8,81	0,060	0,062	0,022	3,91
		s_x =	3,06	2,72	2,44	0,017	0,017	0,006	1,08
	♂	52	155	100	55	0,89	0,82	0,07	8,53
	♂	41	145	105	40	0,91	0,84	0,07	8,33
t	♂	41	160	100	60	0,89	0,82	0,07	8,53
	♂	51	150	100	50	0,82	0,75	0,07	9,33
	♂	54	210	120	90	1,03	0,94	0,09	9,57
	♀	39	180	115	65	0,82	0,75	0,07	9,38
d	♀	36	160	90	70	0,80	0,71	0,09	12,67
m	♀	42	135	95	40	0,76	0,72	0,06	8,33
l	♀	36	200	110	90	0,82	0,72	0,10	13,88
g	♂	50	160	100	60	0,96	0,90	0,06	6,6
	♀	46	130	85	45	0,76	0,70	0,06	8,57
n	♂	53	130	95	35	0,85	0,80	0,05	6,25
	♀	48	175	80	85	0,86	0,76	0,10	13,1
		n =	13	13	13	13	13	13	13
		$\bar{x}$ =	160,77	100,38	60,38	0,86	0,79	0,074	9,46
		s =	24,99	10,10	18,98	0,075	0,075	0,016	2,36
		s_x =	6,93	2,8	5,26	0,021	0,02	0,004	0,654
	♂	62	160	100	60	0,95	0,91	0,04	4,39
	♀	65	195	90	105	1,11	0,98	0,13	13,26
g	♂	70	210	110	100	1,11	0,98	0,13	13,26
	♂	60	160	90	70	0,94	0,86	0,08	9,3
	♂	64	150	80	70	0,87	0,79	0,08	10,12
	♀	68	155	75	80	0,89	0,82	0,07	8,53
	♂	61	185	95	90	1,10	0,98	0,12	12,24
	♂	67	150	70	80	1,02	0,94	0,08	8,51
n	♀	61	190	70	120	1,03	0,92	0,11	11,95
a	♀	63	165	85	80	0,89	0,81	0,08	9,87
		n =	10	10	10	10	10	10	10
		$\bar{x}$ =	172,00	86,50	85,50	0,99	0,90	0,092	10,14
		s =	21,24	13,19	18,33	0,095	0,074	0,029	2,71
		s_x =	6,72	4,15	5,80	0,030	0,023	0,009	0,858

Hochgerechnete Durchmesser D_h diastol. D_d (cm)	Amplit. ΔD (cm)	$\frac{\Delta D \cdot 100}{D_{dh}}$ (%)	Weitbarkeit W ($10^{-6} \cdot \text{dyn}^{-1} \cdot \text{cm}^3$)	Pressure elastic modul. E_p ($10^6 \cdot \text{dyn} \cdot \text{cm}^{-2}$)	Volumen- elastizitäts- modul α ($10^6 \cdot \text{dyn} \cdot \text{cm}^{-2}$)	Pulswe- geschw. keit c (m · sec ⁻¹)
0,65	0,119	18,3	1,63	0,4	0,20	4,32
0,845	0,083	9,82	1,13	0,74	0,37	5,9
0,607	0,077	12,74	1,05	0,57	0,29	5,19
0,67	0,092	13,73	1,25	0,54	0,27	5,01
0,64	0,128	20,00	1,75	0,34	0,17	4,02
0,743	0,126	11,95	1,71	0,42	0,21	4,45
0,715	0,083	11,6	1,13	0,65	0,32	5,53
0,69	0,09	13,04	1,23	0,56	0,28	5,15
0,677	0,124	18,31	1,69	0,41	0,21	4,34
0,75	0,11	14,6	1,5	0,49	0,24	4,84
0,711	0,086	12,0	1,17	0,63	0,31	5,34
0,71	0,099	13,9	1,35	0,53	0,26	4,97
0,64	0,098	15,7	1,33	0,49	0,24	4,79
13	13	13	13	13	13	13
0,696	0,101	14,63	1,38	0,52	0,26	4,92
0,062	0,018	3,00	0,25	0,11	0,055	0,53
0,017	0,005	0,83	0,069	0,031	0,015	0,15
0,807	0,07	8,67	0,95	0,86	0,43	6,36
0,814	0,096	11,79	1,31	0,64	0,32	5,48
0,803	0,064	7,92	0,88	0,94	0,47	6,64
0,736	0,077	10,46	1,05	0,71	0,36	5,70
0,91	0,055	6,04	0,75	1,25	0,63	7,68
0,723	0,059	8,16	0,81	0,93	0,46	6,61
0,71	0,071	10,0	0,96	0,74	0,37	5,89
0,712	0,083	11,65	1,13	0,64	0,32	5,48
0,70	0,061	8,71	0,83	0,86	0,43	6,37
0,89	0,055	6,17	0,75	1,2	0,6	7,52
0,704	0,073	10,36	1,00	0,7	0,35	5,74
0,793	0,079	9,96	1,07	0,75	0,37	5,93
0,76	0,065	8,55	0,88	0,86	0,43	6,37
13	13	13	13	13	13	13
0,774	0,07	9,11	0,95	0,852	0,426	6,29
0,070	0,012	1,86	0,16	0,104	0,097	0,70
0,015	0,003	0,504	0,045	0,054	0,027	0,20
0,903	0,037	4,09	0,5	1,82	0,91	9,26
0,98	0,068	6,93	0,93	1,06	0,53	7,05
0,954	0,072	7,49	0,98	1,01	0,50	6,88
0,86	0,063	7,32	0,86	1,00	0,50	6,87
0,801	0,063	7,86	0,86	0,92	0,46	6,58
0,833	0,048	5,76	0,6	1,25	0,62	7,67
0,974	0,073	7,49	1,0	0,98	0,49	6,80
0,96	0,055	5,12	0,75	1,25	0,63	7,69
0,938	0,05	5,33	0,68	1,34	0,67	7,94
0,815	0,055	6,74	0,75	1,08	0,54	7,14
10	10	10	10	10	10	10
0,058	0,058	6,47	0,80	1,171	0,585	7,39
0,069	0,011	1,20	0,16	0,266	0,133	0,79
0,022	0,004	0,381	0,050	0,084	0,042	0,25

dekaden das Gefäß des Hypertonikers rascher dem physiologischen Alterungsprozeß unterworfen ist und sich zunehmend druckpassiv verhält. Die

abgeleiteter Parameter der Arterienelastizität [Weitbarkeit (W) = $\frac{\Delta D}{\Delta P}$

Volumenelastizitätsmodul (κ) = $\frac{D}{2 \Delta D} \times \Delta P$ und

Pulswellengeschwindigkeit (c) = $\sqrt{\frac{\kappa}{\rho}}$

ändern sich entsprechend der mathematischen Verknüpfung der gemessenen Werte (Abb. 4).

Die altersabhängige Abnahme der Weitbarkeit und die Zunahme des Volumenelastizitätsmoduls und der Pulswellengeschwindigkeit beschreiben die Unterschiede in der Gefäßmechanik altersgleicher Kollektive eindrucksvoll. So fällt beispielsweise auf, daß 36–54jährige Hypertoniker in ihren arterienmechanischen Eigenschaften 60–70 Jahre alten Normotonikern gleichen und damit gegenüber gleichaltrigen Gesunden eine merkliche Voralterung des Gefäßes aufweisen.

Diskussion

Die In-vivo-Untersuchungen der Arteria carotis communis bestätigen morphologische (20), tierexperimentelle (16, 17) und kreislaufanalytische Befunde (21, 25, 31). Regressive Veränderungen der Gefäßwand führen mit zunehmendem Alter zur Gefäßektasie und zu progressivem Dehnbarkeitsverlust. Der morphologische Gefäßumbau drückt sich auch in charakteristischen, altersabhängigen Veränderungen der Gefäßmechanik aus. Verminderung der Weitbarkeit (W), Zunahme des Volumenelastizitätsmoduls (κ) und der Pulswellengeschwindigkeit (c) werden außer durch regressive Wandveränderungen des Gefäßes auch durch Tonusänderungen der glatten Wandmuskulatur bewirkt (5). Schließt man generell von dem arterienmechanischen Verhalten des muskulären und elastischen Gefäßes unter Katecholamineinwirkung auf die Gefäßmechanik bei erhöhtem Gefäßtonus, so gilt für Gefäße des elastischen Bautyps, daß mit wachsender Wandspannung der Volumenelastizitätsmodul, die Pulswellengeschwindigkeit und der Gefäßdurchmesser auch bei intravasalem Druckanstieg unverändert bleiben (3), während die Weitbarkeit gering zunimmt. Es bleibt festzuhalten, daß die Elastizitätskoeffizienten des elastischen Gefäßes trotz tiefgreifender Änderungen des Kontraktionszustandes keine eindeutige Beziehung zum diastolischen Druck bzw. zur Noradrenalinindosis zeigen und demzufolge Tonusänderungen nicht beschreiben können.

Beim muskulären Gefäß wurden dagegen während Noradrenalininfusionen als charakteristische Veränderungen einer Gefäßdurchmesserabnahme eine Verminderung der Weitbarkeit und ein Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit beschrieben (29). Organische Gefäßveränderungen sind im Gegensatz zu verminderter Dehnbarkeit bei erhöhter Wandspannung nicht nur durch eine veränderte Gefäßmechanik, sondern auch durch Weitenzunahme des Gefäßes charakterisiert. Die eigenen Untersuchungen können dies für die elastische Arteria carotis nachweisen. *Mozersky u.*

Mitarb. (21) erhoben mit ähnlicher Technik qualitativ gleichlautende Befunde an der muskulären Arteria femoralis des Menschen.

Die Bedingungen für die mechanische Rezeptorerregung im Karotissinus sind bei dem jüngsten Alterskollektiv (I) für Normotoniker und Hypertoniker noch gleich, so daß darin nicht die Ursache der arteriellen Hypertonie zu suchen ist. Im folgenden Altersbereich von 36–54 Jahren unterscheiden sich die aktuell gemessenen Gefäßdurchmesser gering, die pulsatorischen Durchmesseränderungen jedoch nicht. Unter vergleichbaren physikalischen Bedingungen (Vordehnung und Drucksprung) offenbart sich jedoch eine bereits tiefgreifende Veränderung der Gefäßmechanik bei Hypertonikern ab dem 35. Lebensjahr mit allen Anzeichen einer fortgeschrittenen Rigidität der Gefäße.

Die arterienmechanischen Befunde unterscheiden sich grundsätzlich von denen des elastischen Gefäßes unter Katecholaminwirkung (3). Während bei gesunden Probanden die Elastizitätskoeffizienten, insbesondere der Volumenelastizitätsmodul, bei Zunahme der Wandspannung keine Änderung zeigten, kommt es infolge einer längeren Hypertonie zu einem Anstieg des Volumenelastizitätsmoduls auf Werte, die denen eines 20 Jahre älteren Normalkollektivs entsprechen. Unter diesem Aspekt könnten die eigenen Ergebnisse bei arterieller Hypertonie folgendermaßen gedeutet werden:

Die initiale Blutdruckerhöhung führt kompensatorisch zu einer Tonussteigerung der Gefäßmuskulatur mit Erhöhung der Wandspannung. Dadurch wird einer Gefäßdilatation zunächst entgegengewirkt, wobei die Erregungsbedingungen der Rezeptoren im Karotissinus, sofern es sich um reine Dehnungsrezeptoren handelt, über eine längere Dauer trotz erhöhten Systemdrucks unverändert bleiben. Erst die langjährige Hochdruckerkrankung bewirkt organische Wandveränderungen, die sich in einer veränderten Gefäßmechanik ausdrücken. Mit zunehmendem morphologischem Umbau ist eine funktionelle Kompensation nicht mehr möglich. Daraus resultiert dann eine progressive Gefäßdilatation und Verminderung der pulsatorischen Durchmesseränderung. Wolinsky (32) kennzeichnet die reaktiven morphologischen Prozesse an der Gefäßwand unter Einwirkung einer chronischen arteriellen Hypertonie: Die Zellschädigung führt zunächst zu einer mäßigen Mediazellproliferation mit folgender Mediafibrose. Es kommt ferner zur Proliferation von Muskelfasern in der Media und zu reichlicher Ansammlung von Elastin, Kollagen und Mucopolysacchariden in der Wand. Bei fortschreitendem morphologischem Wandumbau ist es plausibel, daß es auch bei Hochdruckkranken zu der im Tierversuch beschriebenen Rezeptordegeneration (1) kommt, wobei das Ausmaß der Veränderungen in unmittelbarer Beziehung zu Hypertoniedauer steht. Es finden sich dabei im Tierexperiment aus dem chronologischen Ablauf auch Hinweise dafür, daß die Barorezeptordysfunktion nicht die Ursache, sondern das Ergebnis des erhöhten Blutdrucks ist.

Neurophysiologische Untersuchungen (15, 18, 19) führten zur Annahme einer Rezeptoradaptation als pathogenetischer Faktor der arteriellen Hypertonie. Nun zeigen die eigenen Ergebnisse, daß sich die Erregungsschwelle (diastolischer Durchmesser) bzw. die Reizbedingungen (pulsatorische Durchmesseränderung) für die im Karotissinus lokalisierten dehnungs-

empfindlichen Rezeptoren bei Hypertonie im Vergleich zur Normotonie zumindest im Initialstadium der Hochdruckerkrankung nicht unterscheiden. Auf der Grundlage unveränderter mechanischer Erregungsbedingungen der Pressorezeptoren lassen sich auch identische Blutdruckcharakteristiken bei Normo- und Hypertonie (10, 27, 30) sowie identisches Rezeptorverhalten bei Normo- und experimenteller Hypertonie (18) deuten. Es ist demnach nicht davon auszugehen, daß die Empfindlichkeit des Karotissinusreflexes bei Hypertonie primär vermindert ist. Untersuchungen, die mit zunehmendem Lebensalter eine Minderung der Rezeptorempfindlichkeit nachwiesen (6), sind aus methodischen Gründen anfechtbar, weil hier die Reflexaktivität durch Injektion von α -Stimulatoren, die nicht nur die Gefäßwand, sondern auch die Barorezeptoren selbst beeinflussen, getestet wurde (15). So gesehen, spielen die Karotissinusreflexe keine Rolle bei der Auslösung der Hypertonie, wohl aber ist ihr Funktionsprinzip, Druckänderungen entgegenzuwirken, und das in stärkerem Maße in Richtung niedrigerer Drücke als nach höheren (27), voll erhalten. Dadurch wird auch bei der Hypertonie das eingestellte Blutdruckniveau stabilisiert. Bei länger bestehender Hypertonie ist eine Rezeptordysfunktion auf dem Boden fortschreitender morphologischer Gefäßwandveränderungen verständlich.

Zusammenfassung

Die Druck-Durchmesser-Beziehung der intakten Arteria carotis communis wurde bei je 36 Hypertonikern und Kreislaufgesunden gleichen Alters ermittelt. Die Gefäßdurchmesser und die pulsatorischen Durchmesseränderungen wurden mit Hilfe des Ultraschall-Echo-Verfahrens ebenso wie der arterielle Blutdruck unblutig gemessen. Die Gefäßmechanik war bei Hypertonikern jenseits des 35. Lebensjahres gegenüber den normotensiven Vergleichspersonen durch einen progredienten Dehnbarkeitsverlust gekennzeichnet. Im Hinblick auf die Erregung der Dehnungsrezeptoren im Karotissinus wurden unveränderte mechanische Erregungsbedingungen im Initialstadium der Hochdruckerkrankung nachgewiesen. Dies spricht dafür, daß der Karotissinusreflex ohne Bedeutung für die Auslösung der arteriellen Hypertonie ist.

Summary

The pressure-diameter relationship of the intact common carotid artery was studied in each of 36 normotensive and hypertensive patients of the same age. The diameter and its changes by pulse pressure were measured using an ultrasound echo-ranging device. The arterial blood pressure simultaneously was determined by the auscultatory method. A progressive loss of distensibility compared with the normotensive group of the same age was shown by hypertensive patients older than 35 years. In regard of the stimulation of receptors in the carotid sinus unchanged mechanical properties to stimulation were shown in the first step of the hypertensive disease. That means that the carotid sinusreflex has no importance for the cause of arterial hypertensive disease.

Literatur

1. Angell-James, J. E., *Circulat. Res.* **34**, 27-39 (1974).
2. Angell-James, J. E., *Circulat. Res.* **32**, 149-161 (1973).
3. Arndt, J. O., *Arch. Kreislaufforschg.* **59**, 153-197 (1969).
4. Arndt, J. O., J. Klauske, F. Mersch, *Pflügers Arch. ges. Phy-*

- siol. **31**, 230–240 (1968). – 5. Dobrin, P. B., A. A. Rovick, Amer. J. Physiol. **217**, 1644–1651 (1969). – 6. Gribbin, B., T. G. Pickering, P. Sleight, R. Peto, Circulat. Res. **29**, 424–430 (1971). – 7. Guski, H., L. H. Kettler, J. Gotze, Exp. Pathol. **5**, 308–327 (1971). – 8. Hering, H. E., Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefäße (Dresden u. Leipzig 1927). – 9. Heymans, C., E. Neill, Reflexogenic areas of the cardiovascular system, pp. 72–82 (1958). – 10. Kalkoff, W., W. Blech, Z. ges. exper. Med. **125**, 142–164 (1955). – 11. Kleinhanss, G., S. Jörgl, U. Passmann, Z. Kreislaufforsch. **60**, 136–150 (1971). – 12. Kober, G., J. O. Arndt, Pflügers Arch. ges. Physiol. **314**, 27–39 (1970). – 13. Koch, E., Z. Kreislaufforsch. **21**, 586 (1929). – 14. Konshanpour, E., D. M. Kelso, Circulat. Res. **31**, 831–845 (1972). – 15. Landgren, S., Acta Physiol. Scand. **26**, 35–56 (1952). – 16. Learoyd, B. M., M. G. Taylor, Circ. Res. **18**, 278–292 (1966). – 17. Leitz, K. H., J. O. Arndt, Pflügers Arch. ges. Physiol. **301**, 50–69 (1968). – 18. McCubbin, J. W., J. H. Green, J. H. Page, Circulat. Res. **4**, 205–210 (1956). – 19. McCubbin, J. W., Circulation **17**, 791 (1958). – 20. Meyer, W. W., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **24**, 15 (Darmstadt 1958). – 21. Mozersky, D. J., D. S. Sumner, D. E. Hokanson and D. E. Strandness, Circulation **46**, 948–955 (1972). – 22. Öberg, B., S. White, Acta Physiol. Scand. **80**, 383–394 (1970). – 23. Patel, D., J. Frey, J. appl. Physiol. **19**, 413–416 (1964). – 24. Rees, P. M., P. Jepson, Circulat. Res. **26**, 461–467 (1970). – 25. Schimmler, W., Arch. Kreislaufforsch. **47**, 189–233 (1965). – 26. Strong, J. P., D. A. Eggen, Risk factors and atherosclerotic lesions. In: Atherosclerosis; Proceedings of the second International Symposium of Atherosclerosis, p. 359 (Berlin 1970). – 27. Thron, H. L., W. Brechmann, J. Wagner, K. Keller, Pflügers Arch. **293**, 68–99 (1967). – 28. Volhard, F., Schweiz. Med. Wschr. **78**, 1189–1224 (1948). – 29. Volmar, J. D., Die Dehnungseigenschaften der intakten Arteria carotis communis des Hundes und ihr Verhalten unter Noradrenalin-Infusionen. Inaugural-Dissertation, Freie Univ. (Berlin 1971). – 30. Wagner, J., J. Wackebauer, H. H. Hilger, Z. Kreislaufforsch. **8**, 701–702 (1968). – 31. Wezler, K., Z. Kreislaufforsch. **27**, 721–745 (1935). – 32. Wolinsky, H., Circulat. Res. **30**, 301–309 (1972).

Anschrift der Verfasser:

Dr. med. A. v. Ungern-Sternberg, W. Schwarz, Dr. med. C. J. Schuster,
II. Med. Univ.-Klinik – Angiologie – 65 Mainz, Langenbeckstraße 1

Lebenslauf

Am 6. April 1951 wurde ich als Sohn des Realschullehrers Hans Schwarz und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Wollstadt, in Wiesbaden geboren.

Dort besuchte ich von 1957-1961 die Volksschule und anschließend das Leibnizgymnasium, wo ich am 9. Juni 1969 die Reifeprüfung am neusprachlichen Zweig bestand.

Ab Winter-Semester 1969 studiere ich an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz Medizin. Im Herbst 1970 bestand ich das Vorphysikum, drei Semester später das Physikum.

Am 26. Juni 1975 legte ich an der Johannes Gutenberg-Universität die ärztliche Prüfung ab.

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistent am Sankt Josefhospital in Wiesbaden tätig.

